

Le traitement de la névrite optique rétro-bulbaire des éthyliques par la strychnine à doses massives

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le Mars 1941

PAR

Georges AIM

Né le 3 Juillet 1911, à MOSTAGANEM (Algérie)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. AUBARET, président	{	assesseurs
		ROGER		
		JAYLE		
		POINSO		

LYON
BOSC Frères M. & L. RIOU
IMPRIMEURS-ÉDITEURS
42, Quai Gailleton, 42

1941

**Le traitement de la névrite optique
rétro-bulbaire des éthyliques
par la strychnine à doses massives**

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

Le Mars 1941

PAR

Georges AIM

Né le 3 Juillet 1911, à MOSTAGANEM (Algérie)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. AUBARET, président	{	assesseurs
		ROGER		
		JAYLE		
		POINSO		

LYON
BOSC Frères M. & L. RIOU
IMPRIMEURS-ÉDITEURS
42, Quai Gailleton, 42

1941

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

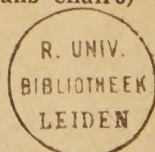
Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{me} PEROL.

Professeurs :

Anatomie	CORSY
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.....	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale	MONGES
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIÈRE
Clinique ophtalmologique	AUBARET
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOISINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie interne	N...
Pharmacodynamie et Matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	COTTE
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	GAUJOUX
Stomatologie (Professeur sans chaire)	BELTRAMI
Physiologie (Professeur sans chaire)	MALMEJAC



Chargé de cours :

Clinique dermatologique VIGNE

Agrégés en exercice :

MM. SAUTET
DUBOULOZ
J. PIERI
JAYLE
MOIROUD
BERTHIER
POINSO
BALANSARD
BRAHIC
FIGARELLA

MM. ARNOUX
DELPHAUT
PAILLAS
IMBERT
AUDIER
CHOSSON
SALMON
DOR
RECORDIER

Chargé des fonctions d'agrégé :

Chimie médicale DERRIEN

Chargés de Cours complémentaires :

<i>Anatomie descriptive et topographique</i>	SALMON
<i>Chimie minérale</i>	ARNOUX
<i>Médecine du travail</i>	PERIOT
<i>Médecine opératoire</i>	DOR
<i>Microbiologie</i>	BOYER
<i>Obstétrique</i>	CHOSSON
<i>Pharmacodynamie et chimiothérapie</i>	DELPHAUT
<i>Psychiatrie</i>	ALLIEZ
<i>Toxicologie</i>	GUILLOT
<i>Neuro-Chirurgie</i>	ARNAUD



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE

A MA MERE

A MES FRERES

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. AUBARET

*Professeur de Clinique Ophthalmologique
à la Faculté de Médecine de Marseille
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Témoignage de notre respectueuse
reconnaissance.

A MON JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. ROGER
*Professeur de Clinique des Maladies Nerveuses
à la Faculté de Médecine de Marseille.
Chevalier de la Légion d'Honneur*

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. E. JAYLE
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Marseille

Qui a bien voulu inspirer notre
thèse et en fournir tous les éléments.
Témoignage de notre profonde re-
connaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. POINSO
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Marseille

A MES MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR CONSTANTINI

*Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine d'Alger*

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. AUBRY

*Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine d'Alger*

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. LENORMANT

*Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris*

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT

*Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris*

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DEBRE

*Professeur de Bactériologie
à la Faculté de Médecine de Paris*

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

*Professeur de Clinique des Maladies infectieuses
à la Faculté de Médecine de Paris*

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GUILLAIN

*Professeur de Clinique des Maladies du Système Nerveux
à la Faculté de Médecine de Paris*

MONSIEUR LE DOCTEUR L. DEVRAIGNE

*Chargé de Cours de Clinique annexe
à la Faculté de Médecine de Paris
Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière*

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GOUGEROT

*Professeur de Clinique des Maladies cutanées
et syphilitiques
à la Faculté de Médecine de Paris*

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. ROGER

*Professeur de Clinique des Maladies Nerveuses
à la Faculté de Médecine de Marseille*

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. AUBARET

*Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Marseille*

MONSIEUR LE PROFESSEUR BREMOND

*Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
à la Faculté de Médecine de Marseille*

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. E. JAYLE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Marseille

Le traitement
de la névrite optique rétro-bulbaire éthylique
par la strychnine à doses massives

INTRODUCTION

Cette thèse a pour objet l'étude du traitement de la Névrite optique rétro-bulbaire des éthyliques par la strychnine à doses massives.

Ce mode de traitement a été appliqué à la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Marseille par M. le Professeur Aubaret et M. le Professeur Jayle, à l'obligeance de qui nous devons les observations de malades, rapportées ici.

Ce travail comprend une étude sommaire de la névrite optique rétro-bulbaire alcoolique, suivie d'un court exposé sur les propriétés et les applications de la strychnine; nous exposons ensuite sept observations de malades, traités à l'Hôtel-Dieu, suivant la technique de MM. Aubaret et Jayle.

CHAPITRE PREMIER

LA NEVRITE OPTIQUE RETRO-BULBAIRE ETHYLIQUE

SÉMÉIOLOGIE. — La névrite optique rétro-bulbaire d'origine éthylique est une névrite toxique à évolution chronique. Elle apparaît chez des sujets ayant atteint la quarantaine, dont le passé alcoolique est chargé.

Son début est progressif, les malades ont l'impression d'un voile s'étendant devant leurs yeux, d'un nuage enveloppant les objets et déroband les détails pour n'en laisser distinguer que les contours. Leur acuité visuelle diminue progressivement. La vision des couleurs est atteinte. L'acuité visuelle enfin est meilleure dans une demi-obscurité qu'à la lumière crue du plein soleil.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué au début de l'affection, montre une atteinte des deux yeux généralement inégale. L'acuité visuelle est diminuée, pouvant atteindre $1/10^e$ ou $1/20^e$ de la normale; elle ne va toutefois jamais jusqu'à la cécité.

A l'examen du champ visuel on constate l'existence d'un scotome central relatif pour le blanc et les couleurs. Souvent absolu pour ces dernières, il a une for-

me ovalaire et débute à la tache de Mariotte d'où il s'étend en majeure partie sur le segment temporal, atteint la ligne médiane et empiète légèrement sur le segment nasal. Il ne s'accompagne d'aucune modification du champ visuel périphérique. Ce scotome est négatif. Selon Weekers il pourrait être objectivé et devenir positif : on peut s'en rendre compte en fixant une surface blanche, vivement éclairée, après avoir obturé l'œil quelques minutes avec la main.

L'examen du fond d'œil ne montre, à cette période, aucun changement, mais on note, à un stade plus avancé, une légère pâleur de la papille, qui siège d'abord dans la moitié temporale, puis tend à envahir le disque tout entier.

PATHOGÉNIE. — Toute la pathogénie des névrites rétro-bulbaires alcooliques repose sur des constatations anatomiques. Celles-ci montrent que la lésion anatomique essentielle, que l'on relève à l'examen des pièces, est une dégénérescence centrale du faisceau maculaire, à l'exclusion des fibres périphériques qui sont conservées.

Deux théories tendent à expliquer l'apparition de ces lésions : la théorie de la névrite interstitielle et la théorie de l'altération des cellules ganglionnaires de la macula.

THÉORIE DE LA NÉVRITE INTERSTITIELLE. — Se basant sur des examens anatomo-pathologiques, de nombreux auteurs, et en particulier Samelsohn, Uhtoff, Schieck, ont attribué la névrite à une prolifération de la trame

conjonctivo-vasculaire, provoquant secondairement l'atrophie des fibres nerveuses. En effet les vaisseaux ont leur paroi épaissie, leur lumière est souvent oblitérée, et, d'autre part, il apparaît des capillaires néoformés.

Pour Scalinci (1930), les lésions vasculaires sont constantes, et ce fait expliquerait la prédilection marquée de l'affection pour des sujets ayant plus de quarante ans.

Mais d'autres auteurs ne trouvent pas de lésions vasculaires (Dalen). Aussi a-t-on voulu faire jouer au spasme un rôle prépondérant. Ces spasmes pourraient avoir pour origine la méningite séreuse légère d'origine toxique, dont Neuschuler a émis l'hypothèse en 1928, et qui atteindrait le nerf au niveau du canal optique.

Quelle que soit la valeur de cette théorie, elle n'explique pas le fait essentiel, qui est la localisation des lésions aux fibres maculaires. Aussi, d'autres recherches ont-elles été orientées vers l'étude des cellules ganglionnaires de la macula, recherches qui ont conduit vers une pathogénie plus rationnelle.

THÉORIE DE L'ALTÉRATION DES CELLULES GANGLIONNAIRES DE LA MACULA ET DE LEURS FIBRES. — Dans la rétine il y a de grosses et de petites cellules ganglionnaires. Ces dernières existent exclusivement au niveau de la région centrale. Leur altération expliquerait bien (Rônne) l'atteinte spécifique du faisceau maculaire. Or celle-ci semble bien être le fait des intoxications

par l'alcool comme semblent le démontrer certaines expériences.

Alaymo et Accardi (1930) ont réalisé expérimentalement chez le Lapin, l'intoxication éthylique pure, l'intoxication tabagique pure, et l'intoxication mixte.

Dans les trois cas ils ont constaté, dans un premier stade, des lésions dégénératives, susceptibles de régression, des cellules ganglionnaires du pôle supérieur et des cylindraxes. Dans un deuxième stade, il y avait dégénérescence définitive des cellules et des fibres optiques.

Cette théorie est plus séduisante que la première et explique la localisation nerveuse des lésions. Il reste à savoir pourquoi l'alcool se fixe électivement sur les petites cellules, ou sur leurs fibres.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic d'une névrite rétro-bulbaire éthylique comporte deux étapes. Il faut d'abord faire le diagnostic du symptôme, ensuite celui de son étiologie.

Diagnostic séméiologique. — Le diagnostic séméiologique est fait à partir des signes suivants : diminution progressive de l'acuité visuelle avec conservation d'un fond d'œil normal tout au moins au début, scotome central pour les couleurs sans autre altération campimétrique.

Ce diagnostic est facile.

On doit éliminer les autres formes d'atteinte du nerf optique qui se distinguent par des signes particuliers d'atteinte du fond d'œil, des signes campimétriques marqués, et leurs circonstances d'apparition.

La stase papillaire est très différente et caractérisée par un œdème papillaire avec conservation très longue d'une bonne acuité.

Les névrites oculaires banales avec œdème de la papille et baisse de l'acuité visuelle sont faciles à distinguer également.

Les atrophies optiques ont aussi leur symptomatologie objective caractéristique, et s'accompagnent de signes campimétriques généralement différents.

Dans certains cas exceptionnels cependant, si l'alcoolisme s'associe à une affection antérieure, ou à la syphilis, ou à d'autres affections toxiques, s'il existe des lésions d'artério-sclérose générale et oculaire associées, si même la papille s'est atrophiée sous l'influence de l'alcool, le diagnostic séméiologique exigera un examen plus approfondi du malade.

Il faut alors éliminer les atrophies tabétiques atypiques, dans lesquelles la papille est lente à se décolorer, et qui s'accompagnent de modifications atypiques du champ visuel. Seul l'examen général du sujet permettra le diagnostic.

Il en sera de même pour certaines formes de névrite qui peuvent être symptomatiques ou secondaires à des méningites chroniques de la base, peut-être même à certaines encéphalites subaiguës auxquelles la névrite interstitielle périphérique de Wilbrand et Saenger semble devoir être rattachée.

Ce sera surtout la névrite optique des hypertendus artérioscléreux qu'il faudra éliminer, et que caractérisent l'état du fond d'œil et celui de l'appareil cardiovasculaire du sujet.

N'oublions pas cependant qu'il ne s'agit là que de cas exceptionnels : en règle générale, dans l'immense majorité des cas, le diagnostic séméiologique de névrite rétro-bulbaire est un diagnostic facile.

Il est facile aussi de distinguer les névrites rétro-bulbaires chroniques, des névrites rétro-bulbaires aiguës auxquelles n'appartient jamais la névrite éthylique.

La névrite rétro-bulbaire aiguë, comme son nom l'indique, est une affection brusque, qui s'installe rapidement, en quelques jours, le plus souvent chez un sujet jeune, dont l'acuité visuelle tombe très vite et parfois subitement, de la vision normale à 1/10°.

Il s'agit habituellement de sclérose en plaques, d'autres fois d'arachnoïdite opto-chiasmatique, ou de sinusite compliquée, ou d'autres causes que nous ne voulons pas passer en revue ici.

La confusion est impossible.

Diagnostic étiologique. — Le diagnostic étiologique est en règle générale très facile à poser lui aussi. Chez un sujet qui présente tous les stigmates d'intoxication évidents : tremblement, cyanose, haleine, et qui avoue parfois spontanément son intempérance, apparaît une névrite rétro-bulbaire.

On peut hésiter, cependant, s'il y a affection associée, de même que devant certaines formes anormales de névrites de la sclérose en plaques et du tabès, ou par arachnoïdite opto-chiasmatique, encéphalites subaiguës non suppurées, et surtout, par intoxication chronique non alcoolique.

La sclérose en plaques, mais le fait paraît exceptionnel, peut déterminer une névrite rétrobulbaire d'allure chronique ou tout au moins subaiguë. Mais le scotome sera volontiers plus important que dans l'alcoolisme, les signes d'intoxication manquent, alors que d'autres localisations de l'affection peuvent accompagner l'atteinte oculaire.

Certaines névrites tabétiques avec atrophie optique et scotome central se distinguent (Fuchs) des névrites toxiques par l'élargissement du scotome vers la partie temporale du champ visuel et les modifications périphériques ultérieures. Il ne faut pas négliger, cependant, l'examen des pupilles, des réflexes tendineux, de la motilité, et l'étude des réactions sérologiques, qui apportent de précieux renseignements.

L'arachnoïdite optochiasmatique quand elle se manifeste par le syndrome de névrite maculaire, ou de névrite axiale, provoque une baisse de la vision à début brusque ou progressif, fréquemment unilatérale. Le fond d'œil est normal. Il y a un scotome central de dimensions considérables, mais qui s'accompagne toujours d'autres altérations du champ visuel : rétrécissement temporal, nasal, concentrique, hémianopsie latérale. L'évolution spontanée aboutit à l'amaurose définitive.

Les encéphalites subaiguës non suppurées parmi les diverses lésions des voies optiques qu'elles sont susceptibles de provoquer, sont capables de déterminer des névrites rétrobulbaires (Valière-Vialeix) de type chronique ou tout au moins subaigu. Le scotome s'associe ici aussi à d'autres troubles campimétriques.

L'examen général du sujet permet de déceler des troubles neurologiques, la ventriculographie montrera de petits ventricules.

Les névrites rétrobulbaires par intoxication chronique sont dues à des intoxications d'origine endogène comme le diabète, l'azotémie, ou à des intoxications exogènes par thyroïdine, iodoforme, sulfure de carbone, plomb. Le diagnostic, ici, est facilité par la présence de signes associés propres à chacune d'entre elles, par l'interrogatoire du malade, par les examens de laboratoire.

Pour conclure, retenons surtout de cette discussion, que le diagnostic séméiologique et le diagnostic étiologique de la névrite rétrobulbaire par intoxication éthylique, est facile. On ne le discute véritablement que dans des cas exceptionnels.

CHAPITRE II

LA THERAPEUTIQUE STRYCHNINEE

LA STRYCHNINE. — La strychnine, découverte en 1818 par Pelletier et Caventou, est un alcaloïde extrait de la semence et de l'écorce de la noix vomique et de la fève de Saint Ignace. On l'en retire par diverses méthodes d'épuisement (eau bouillante-alcool). Elle se présente sous l'aspect de petits cristaux rhomboïdaux, incolores, de saveur très amère. En solution aqueuse, c'est une base tertiaire monovalente, capable de donner des sels neutres avec les acides forts.

Dans l'organisme, la strychnine exerce à la fois une action sur la moelle, le bulbe et l'encéphale. Son action médullaire se manifeste par une augmentation de l'excitabilité et de la conductibilité des neurones intercalaires, mais cette action est nulle si les connexions avec les centres ou la périphérie sont interrompues. Elle augmente l'excitabilité de la fibre nerveuse en abaissant sa chronaxie.

Son action se manifeste d'autre part, par l'augmentation de l'excitabilité de certains centres bulbaires et encéphaliques : centre respiratoire, centre de l'acuité visuelle.

A petites doses elle augmente les sécrétions et provoque de la pollakiurie.

A doses moyennes, il y a augmentation du tonus et de l'excitabilité réflexe des muscles, il y a aussi hypertension, car elle agit dans le même sens, sur l'excitabilité des centres vasomoteurs.

A doses fortes, on observe des crises tétaniques avec trismus, sudation et salivation abondantes, dépression cardiaque.

A dose toxique, le muscle ne répond plus à l'excitation venue du nerf, c'est une pseudo-curarisation (le curare abaissant la chronaxie du muscle). La mort se produit par arrêt respiratoire.

Une des particularités intéressantes de la strychnine sur l'organisme, est son antagonisme vis-à-vis de divers produits.

Alcool. — Nous décrivons cette action à propos de l'emploi de la strychnine dans l'éthylisme.

Ether. — Elle peut en neutraliser dix doses mortelles.

Barbituriques. — Cinq doses mortelles de strychnine sont neutralisées par un tiers de dose mortelle de gardénal et trois doses mortelles de gardénal le sont également par trois à quatre doses de strychnine.

Ions bivalents : Ca, Mg, Ba, qui manifestent aussi un antagonisme, moins marqué, vis-à-vis de l'alcaloïde.

Le cycle de la strychnine dans l'organisme a été très étudié. Une partie de la drogue est éliminée très rapi-

dement par tous les appareils sécréteurs, et se retrouve dans les urines, la bile. Une autre partie se fixe dans le foie qui détruit partiellement l'alcaloïde, et dans les tissus qui transforment très vite la strychnine en dérivés organiques. M. Cossa et ses collaborateurs estiment à 3 ou 4 heures le temps que met la drogue à être fixée et transformée, ou éliminée.

En thérapeutique, la strychnine est employée sous forme de sulfate neutre, préparé par neutralisation par l'acide sulfurique dilué, et qui contient 78,04 % d'alcaloïde. On l'utilise soit en granules, soit en potion (précipité avec les alcalins), soit sous forme de solution au millième en injections hypodermiques. La dose pour enfants est de un milligramme à partir de trois ans, deux à cinq milligrammes, de cinq à dix ans; chez l'adulte la dose maxima habituelle est de six milligrammes pour une dose, de dix-huit pour vingt-quatre heures. La susceptibilité individuelle est assez variable. Il est intéressant de noter qu'elle s'accroît avec l'altitude.

Les indications de l'emploi de la drogue résultent de ses principales propriétés. C'est ainsi qu'elle est utilisée comme stimulant, pour combattre l'adynamie des convalescents, dans les diphtéries graves, dans les paralysies saturnines, dans les déficiences musculaires dues à une diminution d'activité des centres bulbo-médullaires (incontinence d'urines, atrophie musculaire). Elle est utile comme excitant de la motricité gastrique, dans les dyspepsies atoniques.

Elle rend de grands services comme antidote des barbituriques (à doses extrêmement élevées). Elle est

indiquée dans les intoxications par le chloral¹, le chloroforme et particulièrement dans les intoxications alcooliques, à propos desquelles nous allons étudier son action de plus près.

La strychnine dans l'alcoolisme. — L'emploi de la strychnine dans l'alcoolisme a été préconisé par Alfred Luton, en 1873, dans un article intitulé : « Le médicament de l'alcoolisme ». Utilisant au début la teinture de noix vomique en potion, il l'abandonna bientôt pour les injections hypodermiques de sulfate de strychnine d'un dosage et d'un emploi plus stricts. Il pensait, à considérer les très bons résultats obtenus, que la strychnine était l'antidote spécifique de l'alcool.

Mode d'action. — Cette action opposée de l'alcool et de la strychnine sur l'organisme, a été mise en lumière expérimentalement chez l'Animal.

Amagat détermine la dose toxique d'alcool pour des lapins d'âge et de poids défini, et leur injecte des doses non toxiques (dix centigr.), puis une heure après une dose toxique de un demi-milligramme de strychnine, sans observer de signes d'intoxication strychnique. Une injection similaire de un demi milligramme de strychnine faite parallèlement chez un lapin de même âge et de même poids provoque vingt minutes plus tard des convulsions tétaniques puis cloniques.

Stacchini expérimentant sur le Chien aboutit aux mêmes conclusions.

Récemment, en 1933, Gold et Travel confirment ces notions.

Quelle est la nature de l'antagonisme alcool-strych-

nine ? De même que de Lavergne et Klissel ont prouvé que la strychnine s'unit aux barbituriques pour donner naissance à des produits moins toxiques, Brown et Fraser ont pu montrer qu'elle s'unit à l'alcool pour former des dérivés d'autant plus toxiques qu'ils renferment davantage de radicaux alcool.

Un autre mécanisme qui a pu être mis en lumière à la suite de la découverte de la chronaxie, par Lapicque, vient apporter une nouvelle explication : Lapicque et son école ont montré que l'alcool élève la chronaxie de l'écorce motrice. D'autre part, il a été démontré que la strychnine la diminue au contraire. C'est donc au niveau des centres moteurs de l'écorce cérébrale, que se produirait l'action antagoniste des deux produits.

POSOLOGIE. — Nous allons étudier successivement la posologie classique, puis la posologie actuelle, pour envisager ensuite l'intérêt que présentent certaines médications associées à la strychnine.

Posologie classique. — « Pour ce qui est de l'emploi du sulfate de strychnine en injection hypodermique, il ne faut pas craindre d'en introduire un demi-centigramme à la fois et de renouveler cette dose deux et même trois fois dans la même journée », écrivait Lutton qui obtint des succès dans les *delirium tremens* « les plus fâcheux ». Par la suite, il fut amené à augmenter les doses primitives et c'est ainsi que dans une communication en date de 1882 il indique les doses de cinq centigrammes en 24 heures et même sept centigrammes en 15 heures. Non seulement il ne se produit

aucun incident, mais au contraire le succès n'est atteint qu'à ce prix dans un cas d'une extrême gravité.

Malgré ces résultats, cette thérapeutique fut longtemps négligée. Elle a été remise en honneur par Chauffard, puis Pagniez, dont la technique est illustrée par la thèse de P. Chaton en 1930 : il utilise la solution de sulfate neutre de strychnine au millième, dont il injecte dix à douze milligrammes en 24 heures, dans les cas ordinaires, arrivant plus rarement aux doses de seize à dix-huit milligrammes; les mêmes doses sont répétées le lendemain, puis diminuées de quelques milligrammes ou, au contraire, prolongées trois ou quatre jours dans les délires aigus, et dans ce cas la médication est continuée ensuite à doses moindres pour remédier à la période d'asthénie qui fait suite à l'accès. Quand il y a des épisodes pulmonaires ou infectieux surajoutés, la thérapeutique est maintenue deux semaines et plus.

Posologie actuelle. — Deux tendances nouvelles orientent actuellement la thérapeutique strychninée : d'une part, à la suite de travaux de MM. Flandin et Bernard on a augmenté les doses jusque là utilisées dans les intoxications aiguës; d'autre part, M. Cossa et ses collaborateurs ont étendu les indications de la drogue au traitement des accidents nerveux chroniques.

MM. Flandin et Bernard ont déterminé la dose maxima de strychnine susceptible d'être supportée par les hommes sains et par les alcooliques. Alors que pour les premiers, jusqu'à un centigramme, l'injection est sans inconvénients et qu'une injection de deux

centigrammes est suivie de malaises, il en est tout autrement pour les alcooliques, chez qui la dose maxima quotidienne a pu être portée à huit centigrammes, sans que la présence d'un gros foie, d'un ictère, d'un syndrome bulbaire, semblât être une contre-indication. Les auteurs conseillent d'ailleurs, de n'injecter ces doses que centigramme par centigramme et aussi de ne pas les dépasser, ayant observé, au delà, des signes d'intoxication (crampes, tremblement, contractions). Les résultats obtenus seraient nettement meilleurs que ceux atteints avec les doses classiques moins élevées.

M. Cossa et ses collaborateurs ayant observé, après arrêt du traitement, la reprise d'un delirium calmé par la strychnine, eurent l'idée de prolonger la cure après l'accès aigu. Cette prolongation eut un effet remarquable sur le psychisme, la diurèse, l'insuffisance hépatique et les observations qu'ils rapportent illustrent cette action sur les accidents chroniques : une polynévrite, un syndrome de Korsakoff, régressent sous l'effet du traitement, la courbe de la diurèse augmente, alors que la bilirubine diminue, traduisant l'amélioration des fonctions hépatiques. En outre, les auteurs ont noté une disparition remarquable du besoin de l'alcool.

LES MÉDICATIONS ASSOCIÉES. — Il est bon d'associer le traitement par la strychnine à d'autres médicaments, les uns tendant à lutter contre l'accès aigu, les autres visant l'intoxication.

En ce qui concerne l'accès aigu, on doit rapporter cette phrase de Lasègue, citée par Lévy-Valensi : « Du moment que le malade a dormi, ne fut-ce que quatre heures, on peut être certain qu'il ne mourra pas. » Lévy-Valensi préconise comme médicament de choix, outre la strychnine, l'opium sous forme d'extrait thébaïque (dix à quinze centigrammes), de morphine (deux à trois centigrammes). On peut utiliser le chloral, le somnifère (mais avec les réserves formulées sur l'emploi des barbituriques en pareil cas), l'uréthane, l'hypnone, la paraldéhyde. Il faut aussi soutenir le cœur et l'état général, et dans ce but, on utilise la coramine, la spartéine, l'éther, l'acétate d'ammonium.

Contre l'intoxication on agit par la suppression de l'alcool, le régime lacté, les purgatifs salins et toute la thérapeutique générale, mise en œuvre en pareil cas. On pense actuellement que l'alcool, outre son action directe sur le tissu nerveux, agit surtout en déterminant des insuffisances glandulaires, et au premier rang de celles-ci, une insuffisance hépatique qu'on peut déceler par la clinique ou par les examens de laboratoire. Le foie altéré produit ou laisse passer dans la circulation des substances nocives, et de plus, il n'est plus capable de fixer la Vitamine B. Or Klotz a trouvé une carence en vitamine B dans les polynévrites et le syndrome de Korsakoff. Cette carence serait aussi, pour Carrol (1937), la cause des polynévrites alcooliques.

Aussi la thérapeutique s'inspire-t-elle de ces données et l'on utilise le calomel, à petites doses, long-

temps répétées, pour son action de drainage des voies biliaires. On prescrit des extraits hépatiques déli-poïdés, pour stimuler les fonctions déficientes du foie. On donne surtout de la vitamine B soit par la bouche, ou mieux par voie sous-cutanée.

CHAPITRE III

THERAPEUTIQUE DE LA NEVRITE RETRO-BULBAIRE PAR LA STRYCHNINE

POSOLOGIE. — MM. Aubaret et Jayle utilisent une solution injectable de calcium et de sulfate neutre de strychnine. L'association du calcium a pour but de diminuer l'intolérance à la strychnine (crampes douloureuses, contractures) chez les malades trop sensibles à la médication, ou chez ceux qui ont un mauvais état général, ou qui sont déprimés.

On tâte tout d'abord la susceptibilité du sujet par l'injection quotidienne de doses croissantes.

1^{er} jour : 5 milligrammes de sulfate de strychnine.

2^e jour : 10 — — —

3^e jour : 15 — — —

4^e jour : 20 — — —

S'il n'y a pas de réaction, on maintient pendant 20 jours la dose quotidienne de vingt milligrammes, puis on diminue progressivement de 1 milligramme par jour pour arriver à l'injection finale de un milligramme.

Le traitement comporte donc en tout 42 injections.

Lorsqu'au cours des premières injections, on observe des réactions trop fortes, on établit le même schéma de traitement, mais en adoptant pour dose maxima la dernière dose tolérée.

En outre, les malades prennent chaque jour trois centigrammes de calomel, et aussi une ampoule d'extrait hépatique. Tous les deux jours, ils reçoivent une injection de un milligramme de Vitamine B.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I

Jean T..., manœuvre, âgé de 52 ans, vient consulter le 18 janvier 1939, pour une amblyopie progressive dont le début remonte à quatre mois. Il a la sensation d'un brouillard répandu sur tous les objets environnants. Il déclare que, dans une pièce éclairée à l'électricité, il voit mieux qu'en plein soleil.

Antécédents oculaires. — Le 4 octobre 1938, il avait consulté pour une amblyopie bilatérale et une blépharo-conjonctivite. On avait trouvé des signes d'éthylisme et de tabagisme et l'examen avait montré :

Acuité visuelle : 3/10^e O.D.G.

Scotome central pour les couleurs.

Champ visuel normal.

Fonds d'œils normaux.

B.W. négatif.

Azotémie = 0 gr. 43.

Un traitement par le Cyanure de mercure avait été institué.

Antécédents généraux.

Familiaux : Ses parents ont été tués pendant la révolution russe.

Pas de frères, ni de sœurs.

Il a une femme et deux enfants bien portants.

Personnels : Rhumatisme articulaire aigu à 10 ans.

Diphtérie à 12 ans.

Ethylisme ancien, marqué : 3 à 4 litres de vin par jour, plus quelques apéritifs, quelques petits verres de rhum et quelques extra. Il buvait beaucoup, il y a 6 ans, alors qu'il travaillait dans une distillerie. Il fumait un paquet de cigarettes par jour. Depuis novembre, le malade aurait réduit la boisson à trois quarts de vin par jour et il ne fumerait plus que deux à trois cigarettes.

Pendant la guerre, il a contracté un chancre et aurait reçu 6 injections intraveineuses. Plusieurs examens de sang auraient donné des résultats négatifs. Il a eu aussi deux blennorragies.

— *Examen général.* — Bon état général. L'examen pulmonaire montre de la bronchite chronique, le reste de l'examen général ne montre rien d'anormal.

Azotémie = 0 gr. 43.

B.W. négatif.

Albuminurie = 0.

Glycosurie = 0.

— *Examen oculaire.* — On note à l'œil droit une opacité centrale dans la région moyenne de la cornée, à l'œil gauche trois traces de synéchies.

Pupilles égales, bons réflexes, motilité normale.

V. O.D.G. = 3/10°.

As = 0 O.D.G.

Scotome central pour le vert, le rouge, le jaune.

Champ visuel normal.

Fond d'œil normal.

Le traitement par la strychnine est institué le 28 janvier. De plus, vitamine B, calomel, extraits hépatiques.

15 avril. Le malade a suivi le traitement régulièrement. On constate une amélioration générale.

L'examen oculaire montre :

V O.D.G. = $8/10^{\circ} + 0,75$.

Plus de scotome.

OBSERVATION N° II

Michel G..., docker, âgé de 45 ans, vient consulter le 26 janvier 1939, parce que, depuis 8 jours, sa vue diminue et qu'il a l'impression d'avoir un voile devant les yeux ; il accuse de la diplopie en lisant.

Antécédents oculaires. — A eu du trachome avec de multiples rechutes.

En 1935, a subi un traumatisme de l'œil gauche, à la suite de la rupture d'une corde tendue. En 1936, il vient à la clinique Daviel, de l'Hôtel-Dieu, où l'on constate une kérato-conjonctivite secondaire au traumatisme. L'examen pratiqué alors montre : une acuité de $10/10^{\circ}$ pour l'œil droit, de $1/10^{\circ}$ pour l'œil gauche, l'examen du fond d'œil fait constater un trouble du vitré. Le malade a été hospitalisé du 10 août au 22 septembre 1937. Le 8 octobre 1937 l'examen montrait :

V.O.D. = $10/10^{\circ}$.

V.O.G. = $1/10^{\circ}$.

As = 3 d O.D.

As non mesurable O.G.

Le 8 juin 1938, il a présenté une rechute de sa kératite.

Antécédents généraux :

Personnels : rien de particulier.

Familiaux : son père est décédé à 72 ans après appendicectomie. Sa mère est décédée à 33 ans des suites d'une hystérectomie. Son frère est mort tuberculeux pendant la

guerre. Sa femme a été soignée il y a 7 ans pour trachome; elle a subi une hystérectomie en 1936.

Examen général. — L'examen des divers appareils ne montre rien de spécial.

— *Examen oculaire :*

V.O.D. = 9/10^e.

V.O.G. = 1/20^e.

Pupilles égales. Bons réflexes.

Scotome central pour les couleurs.

Le reste du champ visuel est normal.

10 février. On commence le traitement par la strychnine.

31 mai. Le malade a reçu le traitement complet à 20 milligr. maximum, qu'il a bien supporté. L'examen montre:

V.O.D. = 10/10^e + 0,50.

Champ visuel normal, plus de scotome.

17 juillet. Rechute de kératite de l'œil gauche depuis 5 jours. V.O.D. = 10/10^e.

1^{er} août. Kératite en évolution.

OBSERVATION III

Léon M..., manœuvre, âgé de 54 ans, vient consulter le 15 novembre 1938 pour amblyopie progressive ayant débuté depuis six mois. A la lumière vive, il accuse une céphalée passagère. Il n'a pas de vertiges, il ne perçoit pas de mouches volantes.

Antécédents oculaires. — Gazé pendant la guerre, il a eu une blépharite.

Antécédents généraux.

Personnels : Pleurésie à 12 ans.

Blennorragie à 26 ans.

A cette époque, il fumait deux paquets de cigarettes et 4 à 5 cigares.

Pendant la guerre, il buvait un quart de litre d'eau-de-vie et un litre de vin par jour.

Depuis lors, il prenait trois à quatre apéritifs et un litre de vin par jour, quelques verres de whisky (7 à 10) par intervalles. Au cours de déplacements, assez fréquents, il buvait bien plus, sans toutefois pouvoir préciser la quantité.

Il fume cinq à six cigares par jour.

Collatéraux. — Père mort à 76 ans ; mère décédée d'un cancer du rectum à 57 ans. Huit frères et sœurs bien portants, deux morts en bas âge et un frère tué à la guerre. Sa femme et ses trois enfants sont bien portants.

Examen général. — Le malade a un aspect pléthorique ; il a un tremblement généralisé des membres et de la face, une légère cyanose des lèvres. L'examen ne révèle rien de spécial.

Tension artérielle = 18-9/6.

Examens complémentaires :

Albuminurie = 0.

Glycosurie = 0.

B.W. négatif.

Azotémie = 0 gr. 40.

Examen oculaire.

Pupilles normales. Bons réflexes.

V.O.D.G. = 2/10° inaméliorable.

Astigmatisme nul.

Scotome central complet pour le vert et le rouge ; le bleu est un peu perçu à 1 cm.

Champ visuel normal.

Fond d'œil normal.

Le malade suit le traitement par la strychnine et vitamine B.

Le 8 février 1939, on constate une amélioration notable de l'état général, le tremblement des extrémités a disparu, l'acuité visuelle est passée à 3/10^e O.D.G. Le malade continue de boire.

OBSERVATION N° IV

Antonio P..., âgé de 54 ans, cordonnier, se présente le 18 octobre 1938 à la consultation pour amblyopie progressive dont le début remonte à 1 an. Le malade a l'impression d'avoir un voile devant les yeux ; il n'a ni céphalées, ni vertiges et ne voit pas de mouches volantes.

Antécédents oculaires. — Rien à signaler.

Antécédents généraux :

Personnels. — A l'âge de 40 ans, le malade a eu un ic-tère, puis une affection des oreilles qu'il ne peut préciser. Jamais de maladies vénériennes. Ethylisme très marqué.

Collatéraux. — Parents décédés. Sa femme aurait une maladie nerveuse (?), des hémorragies rectales, des épistaxis. De leurs huit enfants, un est mort de méningite, un autre d'une affection pulmonaire, en bas âge ; ceux qui restent sont bien portants.

Examen général :

L'examen général ne montre rien de particulier.

Les examens de laboratoire indiquent :

Albuminurie = 0.

Glycosurie = 0.

Azotémie = 0 gr. 40.

B.W. négatif.

La pression artérielle est de 12-6/6.

Examen oculaire :

Pupilles égales ; bons réflexes.

V. O.D.G. = 3/10^e + 1.

Astigmatisme nul à droite ; de 0,50 conforme à gauche.

Scotome central pour les couleurs.

Champ visuel normal.

Fonds d'œil normaux.

L'examen pratiqué le 26 octobre 1938 donne :

V. O.D.G. = $5/10^{\circ} + 1,50$.

Le 22 mars 1939, on a :

V.O.D. = $1/10^{\circ}$ inaméliorable.

V.O.G. = $1/10^{\circ}$ faible.

Scotome central pour les couleurs.

Fond d'œil normal.

Pression de l'artère centrale de la rétine = 40.

Le 26 mai 1939, le malade a reçu le traitement complet par la strychnine auquel on a associé la vitamine B. A part une légère syncope à 20 milligr., le traitement a été bien supporté. On note une grosse amélioration subjective. L'examen indique :

V.O.D.G. = $4/10^{\circ}$ et $10/10^{\circ}$ + 4 après correction.

Plus de scotome.

Champ visuel normal.

OBSERVATION N° V

Marius A..., retraité, âgé de 56 ans, vient à la consultation le 20 mars 1938. Depuis deux mois et demi, il accuse une amblyopie progressive ainsi qu'une douleur à la pression des globes oculaires, surtout à gauche. Il présente à droite un larmolement chronique. Quand il lit son journal, il lui semble voir passer des mouches et avoir un brouillard épais devant les yeux. Il n'a pas de vertige, ni de céphalée.

Antécédents oculaires. — Strabisme convergent congénital O.D.

Antécédents généraux :

Collatéraux : Mère morte de suites de couches à 33 ans.

Père décédé à 77 ans.

Femme atteinte d'une maladie de cœur.

Trois enfants en bonne santé.

Personnels : A 20 ans, rhumatisme articulaire aigu.

Actuellement tousse et expectore abondamment surtout l'hiver.

Boit dans la journée trois à quatre apéritifs et 1 litre de vin.

Examen général. — Ne montre rien de spécial à part un tremblement alcoolique très net.

Examen oculaire :

Strabisme convergent avec amblyopie strabique O.D.

V.O.D. = $1/10^{\circ}$.

V.O.G. = $4/10^{\circ} + 3,50$.

As = 0 O.D.G.

Scotome central pour les couleurs.

Fonds d'œil normaux.

Pression de l'artère rétinienne = 45.

Le 22 mars, le malade reçoit une première injection de 5 milligr. de strychnine, puis les jours suivants 10, 15, 20 milligr. Il réagit assez fortement, et après chaque injection, se sent faible pendant une heure. Association de Vitamine B (1 milligr. tous les deux jours) et d'extrait hépatique (1 ampoule par jour).

10 mai. Le malade a reçu la série complète qui l'a assez fatigué à 20 milligrammes. Il ressentait des contractions violentes dans les jambes durant deux à trois heures après l'injection. On ne constate aucune modification notable de l'état général. Il dit n'avoir pas réduit sa boisson.

L'examen oculaire montre :

V.O.D. = $1/10^{\circ} + 3$.

V.O.G. = $6/10^{\circ} + 3,50$.

Pas de scotome aux couleurs.

Champ visuel normal.

OBSERVATION N° VI

Piétro P..., tailleur, âgé de 55 ans, vient à la consultation le 14 mars 1939 parce qu'il présente depuis trois à quatre mois une amblyopie progressive ; il lui semble avoir un voile sur les yeux, il a quelques céphalées frontales, mais pas de vertiges ni mouches volantes.

Antécédents oculaires. — Rien de particulier.

Antécédents généraux :

Personnels : Jamais malade, il boit quotidiennement un litre et demi de vin et trois à quatre apéritifs ; il fume un paquet de tabac de 50 gr. par jour.

Collatéraux : Mère morte à 76 ans d'une maladie de cœur (?).

Père âgé de 84 ans en bonne santé.

Femme bien portante, a eu une fausse-couche.

Deux enfants en bonne santé.

Examen général. — Ne décèle rien d'anormal, la T. A. = 22-8/6, les examens sérologiques et urinaires sont négatifs.

Examen oculaire :

Pupilles égales et bons réflexes.

V.O.D.G. = $2/10^{\circ} + 2$.

As. négligeable.

Scotome central pour le vert, le rouge et le bleu.

Fond d'œil normal.

3 avril. Le malade a reçu après une injection de 5 milligr. de strychnine, 10 injections de 10 milligr. L'examen oculaire donne :

V.O.D. = $3/10^{\circ} + 2$.

V.O.D. = $4/10^{\circ} + 2$.

24 avril. Le malade a reçu 10 nouvelles injections de 10 milligr. On note une amélioration visuelle assez nette, mais le malade ressent toujours une faiblesse générale assez grande, qui suit l'injection.

V.O.D. = $5/10^{\circ} + 2$.

V.O.G. = $6/10^{\circ} + 2$.

Scotome central persistant pour le vert ; le rouge est également mal vu.

Champ visuel normal à l'index de 3 mm.

On prescrit d'augmenter les doses à 15, puis 20 mgr. et de pratiquer dix injections de 20 milligr. En plus on associe une cure d'Hépatrol et de Vitamine B.

OBSERVATION N° VII

Jean G..., docker, âgé de 42 ans, vient consulter le 10 décembre 1938 pour une amblyopie progressive, évoluant depuis six mois. Le malade a un brouillard devant les yeux, il n'a pas de céphalées, ni de vertiges, ni de mouches volantes.

Antécédents oculaires. — Le malade n'en accuse aucun.

Antécédents généraux :

Personnels : Il dit n'avoir jamais été malade. Il boit en moyenne quatre apéritifs et deux litres de vin par jour, il fume deux paquets de cigarettes.

Collatéraux : On ne sait rien de ses parents qui sont à l'étranger.

Sa femme est en bonne santé, leurs deux enfants aussi.

Examen général :

Bon état général. L'examen clinique ne montre rien de particulier.

Les examens de laboratoire donnent :

Albuminurie = 0.

Glycosurie = 0.

Azotémie = 0 gr. 33.

B.W négatif.

Examen oculaire :

Pupilles normales ; bons réflexes.

V.O.D. = 2/10°.

V.O.G. = 1/10°.

As = 0 O.D.G.

Scotome central complet pour le vert, le rouge, le bleu et le jaune.

Champ visuel normal.

Fond d'œil normal.

15 décembre. Le malade reçoit la première injection de strychnine. Injections de vitamine B.

15 janvier 1939. Le malade ne signale aucun signe subjectif nouveau. Il continue à boire autant.

V.O.D.G. = 5/10°.

Scotome persistant.

3 février. Le malade a reçu le traitement complet.

L'examen montre :

V.O.D.G. = 10/10° + 1,50.

Pas de scotome.

Fonds d'œil normaux.

ESSAI D'INTERPRETATION DES RESULTATS

Quels sont, dans l'ensemble, les résultats obtenus ?
Un tableau récapitulatif permettra de s'en rendre compte.

Malades	Acuité visuelle avant le traitement	Acuité visuelle après le traitement
N° I	3/10° O.D.G.	8/10° + 0,75
N° II	9/10° O.D.	10/10°
N° III	2/10° O.D.G.	3/10°
N° IV	3/10° + 1 O.D.G.	4/10°
N° V	$\left\{ \begin{array}{l} 1/10° \text{ O.D.} \\ 4/10° + 3,50 \text{ O.G.} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} 1/10° + 3 \\ 6/10° + 3,50 \end{array} \right.$
N° VI	2/10° + 2 O.D.G.	$\left\{ \begin{array}{l} 5/10° + 2 \text{ O.D.} \\ 6/10° + 2 \text{ O.G.} \end{array} \right.$
N° VII	$\left\{ \begin{array}{l} 2/10° \text{ O.D.} \\ 1/10° \text{ O.G.} \end{array} \right.$	10/10° O.D.G.

En dehors des malades N° III et N° IV chez qui l'acuité est passée seulement de 2 à 3/10° pour le premier, de 3 à 4/10° pour le second, dans la majorité des cas, elle a subi une amélioration notable.

Le scotome a toujours disparu et l'état général des malades s'est nettement amélioré. Et pourtant la plupart ayant des professions pénibles venaient à la cli-

nique chaque jour recevoir leur injection, et en dehors de cela continuaient à boire.

Il n'y a jamais eu d'accident au cours des traitements, tout au plus certains malades accusaient-ils des crampes musculaires ; l'un d'eux eut une syncope à 20 mgr., mais aucun de ces incidents ne mérite d'être retenu.

CONCLUSIONS

La névrite rétro-bulbaire d'origine éthylique et alcoolico-nicotinique semble devoir être plus particulièrement et rapidement améliorée et guérie par le traitement par injections de strychnine à hautes doses, associée au calcium, et à la Vitamine B.

I. — Sept malades atteints de cette affection ont été traités par injection quotidienne de sulfate de strychnine à doses progressivement croissantes de cinq, dix, quinze et vingt milligrammes ; cette dernière dose maxima étant renouvelée pendant 20 jours puis diminuée de un milligramme par jour.

II. — Le calcium était associé à la strychnine (stry-calcium) et tous les deux jours on pratiquait une injection de vitamine B.

III. — Cette thérapeutique n'a donné lieu à aucun symptôme ou accident d'intolérance.

IV. — Les résultats, très nets, ont été caractérisés par l'augmentation rapide de l'acuité visuelle, la disparition du scotome central et l'amélioration notable de l'état général.

V. — Ces résultats ont été des plus favorables dans cinq cas sur les sept malades suivis : les deux malades moins favorisés ayant présenté néanmoins une amélioration appréciable.

VI. — L'activité de cette méthode thérapeutique paraît avoir été d'autant plus favorable, que les sujets traités n'ont pas entièrement renoncé et ne se sont pas totalement abstenus des causes toxiques de leur affection.

Vu et approuvé :

Le Doyen.

LUCIEN CORNIL.

Vu et accepté :

Le Président de la Thèse.

E. AUBARET.

Vu et permis d'imprimer :

Le 5 Mars 1944.

Le Recteur de l'Académie d'Aix,

E. GAU.

BIBLIOGRAPHIE

ALAYMO et ACCARDI. — *Boll. di Oculist.* Mai 1930, p. 361, in A.O., 1934.

BOLLACK, DAVID, PUECH. — Les arachnoïdites optochi-
asmatiques. Masson, 1937.

BOUDOURESQUE J. — Les Polynévrites. *Thèse Marseille*, 1938.

CARROL. — F.D. Tr. Sect. Opht. A.M.A. juin 1937.

CHATON P. — De l'action thérapeutique du sulfate de
strychnine chez les alcooliques et en particulier
dans les accidents aigus de l'alcoolisme cérébral.
Thèse Paris, 1930.

COSSA P., BOUGANT H., PUECH M., SASSI P. (de Nice). — Le
traitement des complications nerveuses de l'alcoo-
lisme par la strychnine. *Annales médico-psycholo-
giques*. T. 96, f. I, n° 2, février 1938, p. 167.

FLANDIN Ch. et Jean BERNARD. — Note sur la posologie de
la strychnine chez les alcooliques. *Bulletin et Mé-
moires de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*. 8 dé-
cembre 1933, p. 1547.

LÉVY-VALENSI. — Précis de psychiatrie. Baillière, 1939.

LUTON A. — *Bull. génér. de therap.*, 1880.

NEUSCHULER. — *Lett. Oft.*, v. 1928, p. 399.

POPEK. — Société d'Ophtalmologie tchécoslovaque. Septième
Congrès, 1932, in A.O., 1933, p. 610.

SCALINCI. — *Boll. di Oculist.* Août 1930, p. 752, in A. O.,
1934.

VALIÈRE-VIALEIX. — Troubles oculo-sensoriels et lésions
des voies optiques dans les encéphalites aiguës.
Thèse Paris, 1925.

SERMENT

En présence de mes Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me sont confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

